

UMMTO



HYPERTENSION PORTALE HTP

DR MATMAR
MAITRE ASSISTANT

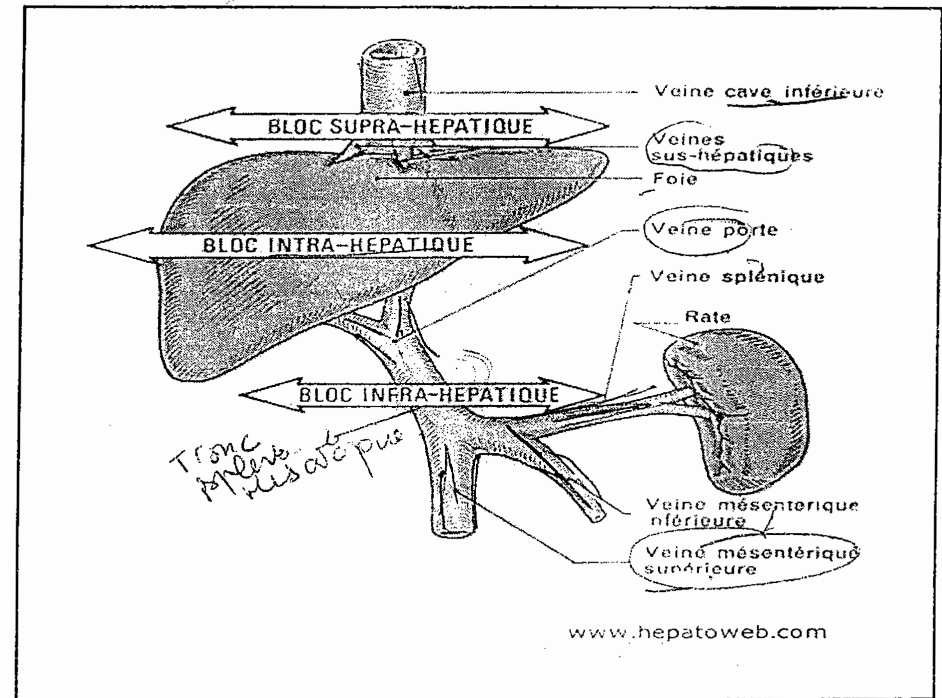
SERVICE CHIRURGIE GÉNÉRALE
CHU TIZI-OUZOU

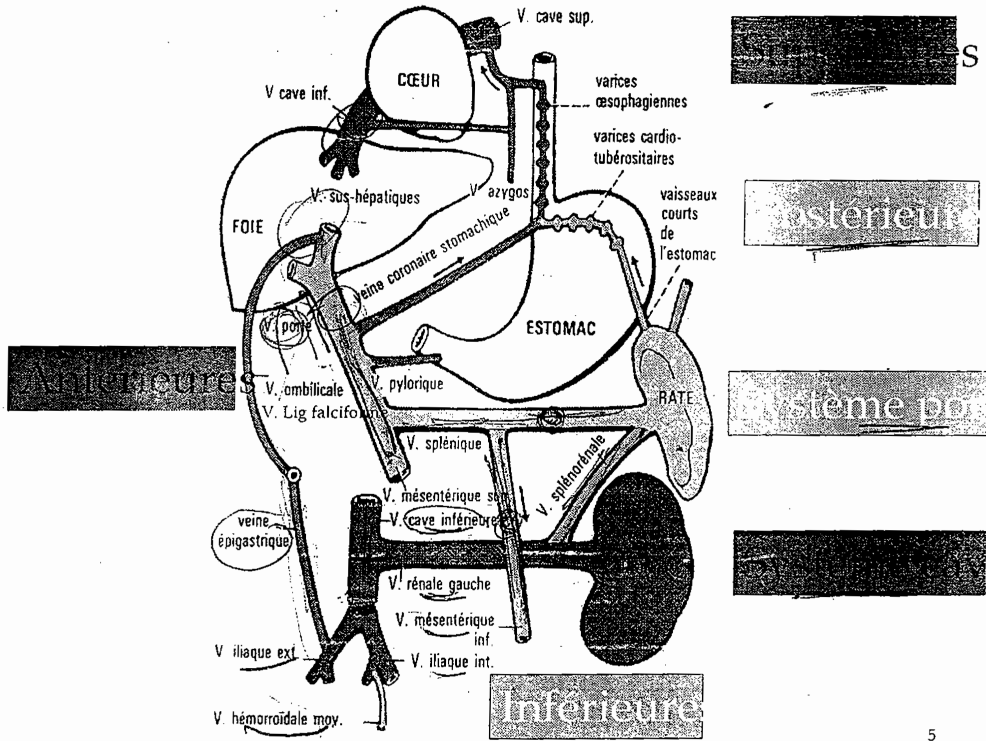
Définition

- Toutes les manifestations cliniques liées à
- l' existence d'un obstacle s'opposant à la libre circulation splanchnique.
- Augmentation anormale du gradient porte/veine cave .
- Pression portale N = 7 mm Hg
- HTP : > 15 mm Hg
  ➔ Gradient porto cave ou gradient pression entre VSH bloquée et VSH libre > 5 mm Hg

Rappel anatomique

- La VP draine le sang veineux du tube digestif
- La VP est formée derrière le pancréas par l'union du tronc veineux spléno- mésaraique(lui même formé par la VMI et VS) et la VMS.
- La VP gagne le hile hépatique ou elle se devise en 2 troncs a leur tour se devisent pour se ramifier dans le foie en un système capillaire.
- Les dernières branches intra hépatiques perdent leur parois propres à l' entrée du lobule: sinusoïde. ces dernières rejoignent les veines Centro lobulaires ; origines des veines sus hépatiques





2 types de dérivations

- les dérivations profondes :vers le système cave inf. ou sup
1. le courant veineux gastro-oesophagien
2. les veines du Retzius
3. La voix mesenterico-hemorroidale
4. Persistance du canal d' Arantius
- les dérivations superficielles:
1. Veine ombilicale
2. Les anastomoses spleno-parietales

Etiopathogénie

- La circulation hépatique est double:

1. Nourricière (artère hépatique)
2. Fonctionnelle(veine porte)

➔ On distingue 2 types d'HTP:

-HTP sectorielle(obstacle sur une branche)

-HTP généralisée(obstacle sur le tronc)

Etiopathogénie

- A-HTP sectorielle(obstacle)
  - ✓ Splénique
  - ✓ Mésentérique

- B-HTP généralisée
  - ✓ bloc pré hépatique
  - ✓ Bloc intra hépatique
  - ✓ Bloc post hépatique

HTP sectorielle

- L'obstacle siège sur une branche d'origine de la VP, l'obstacle est presque toujours pancréatique
- Cet obstacle entraine une CVC qui court-circuite l'obstacle pancréatique et ramène le flux splanchnique vers la VP et le foie
- Il s'agit donc d'une circulation collatérale **hépatopéte**



HTP généralisée par bloc pré hépatique

Par obstruction de la VP: **caver nome** portal

Etiologies:

1. Atrésie de la VP
2. Atteinte primitive de la VP
3. Invasion néoplasique endoluminale
4. Infections
5. Traumatismes
6. Compression extrinsèque

HTP généralisée par bloc intra hépatique

Les plus fréquentes , l'obstacle se situe à l'intérieur du parenchyme hépatique , suivant sa topographie para port au sinusoïde on distingue:

1. **Bloc pré sinusoïdaux**
2. **Bloc post sinusoïdaux**

Bloc pré sinusoïdal:



Blocage touchant les ramifications portales terminales

Bloc post sinusoïdal siège au niveau de la veine Centro- lobulaire

- cirrhose: alcool, biliaire, post infectieuse
- Hepatopathie non cirrhotique: hépatite chronique, cholangite sclérosante primitive, sarcoïdose, fibrose hépatique congénitale ou secondaire , bilharziose, maladie sinusoido-occlusive, HTP idiopathique…

HTP par bloc post hépatique

- Obstruction des veines sus-hépatiques
- Syndrome de **BUDD- CHIARI**

➔ quelque soit leur particularités topographiques, ces différentes types d'HTP généralisée ont pour conséquence commune d'entrainer le développement d'une circulation collatérale **hépatofuge**

hors du foie

physiopathologie

Qqs soit l' étiologie de la HTP, elle est caractérisée par les modifications hémodynamiques suivantes (par ordre chronologique):

- augmentation des résistances Vx intra hépatiques et donc des pressions en amont
- Dvp d'une CVC ➔ shunt porto systémique
- Sd hypekinetique associant une vasodilatation artérielle systémique et splanchnique ainsi qu'une augmentation du volume plasmatique et du débit cardiaque

Etiologies

-Ttes les maladies qui interfèrent avec le débit porte peuvent être a l'origine d'une HTTP

- Les étiologies sont classées en fonction de la localisation.

- ✓ HTP pré hépatique
- ✓ HTP intra hépatique(près , post ou sinusoïdale)
- ✓ HTP post hépatique

Etiologies

- **HTP pré hépatique:**

✓ Compression extrinsèque du tronc porte
✓ tumeurs
✓ thrombose
✓ Traumatisme
✓ mal formations

Etiologie

- **HTP intra hépatique:**

✓ Sinusoïdale: cirrhose, hypervitaminose A , fibrose, hémochromatose ,amyloidose, steathopathie aiguë, hépatites aigues et chroniques
✓ Pré sinusoïdale: M Rendu Osler, sarcoïdose ,obstruction biliaire chronique,sclerose hépato portale
✓ Post sinusoïdale: irradiations hépatiques

Etiologies

- **HTP post hépatique**

✓ Thrombose et mal formation de la CVI
✓ Sd Budd Chiari
✓ Myocardiopathie congestive
✓ Péricardite constructive

Circonstances de découverte

- Maladie connue (cirrhose) → rechercher les signes d' HTP (clinique, endoscopique, imagerie et hémodynamique)
- Maladie révélée par une complication d' HTP → rechercher la cause(rupture de VO) veine oesophagien
- HTP découverte fortuitement

3

Signes cliniques HTP

- **Splénomégalie**
  - Fréquente , liée à une hyperplasie réticulo-endothéliale
  - Taille non corrélée au chiffre HTP
  - Pancytopénie ou bicytopénie ou thrombopénie (hypersplénisme)
  - Complications : rupture traumatique, infarctus splénique
  - Indolore et régulière

Signes cliniques HTP

- Circulation collatérale abdominale

> **type porto-cave**
  - Provient de la branche portale G – veines ombilicales et para-ombilicales reperméabilisées – veines dilatées de la paroi
  - Tête de méduse (centre ombilical)
  - Frémissement ou souffle continu (renforcement systolique)

> **Type cavo-cave** (obstacle VCI) : siège flanc, épargnant la région sus-ombilicale, circulation collatérale région lombaire associée

Signes cliniques HTP

- Varices œsophagiennes

Urgences médico-chirurgicale
  - Endoscopie
  - 1/3 < œsophage 1/3 sup œsophage
  - Réseau de petites veines dans la lamina propria
  - HTP > 12 mm Hg (risque hémorragique)
  - Taille (pas de corrélation entre taille et pression portale), extension, couleur, signes rouges (dilatation vasculaire) : stries, tache maculaire, télangiectasie (haut risque de saignement 80 %)

Signes cliniques d'HTP

- Varices gastriques
  - Endoscopie
  - Gros plis bleus au niveau de la grosse tubérosité et la région sous cardiale
  - VG sans VO (thrombose de la veine splénique)

Ascite

- Devant une ascite argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires

AUTRES SIGNES

- -Tble de la diurèse
- -Tble digestif : diarrhée
- -Tble PP :épanchement pleural
- -Signes d'insuffisance hépatique:

  ictère –angiome stellaire –foetor hépaticus

EXPLORATIONS PARACLINIQUES

-établir ou confirmer le Dg

-recherche étiologique

-Préciser l'état des fonctions hépatiques

-Établir une évaluation PC

paraclinique

- **Biologie:**
- ◆ Marqueurs directs : de fibrose hépatique (laminine, acide hyaluronique) le degré de l'HTP est corrélé au degré de la fibrose
- ◆ Marqueurs indirects
- ✓ FNS: apprécier l' hypersplénisme
- ✓ Exploration hepatique(insuff. Hépato-cellulaire)
- ✓ Immunoélectrophorèse
- ✓ L' état nutritionnel

para clinique

- **Examens morphologiques:**

- ✓ Echographie abdominale: HTPsi VP>15mm, cavernome portale, ascite, cirrhose ,SPMG
- ✓ TDM: Dc étiologique de l'HTP segmentaire
- ✓ IRM: VSH ,VCI
- ✓ Artériographie: perméabilité du système spleno-mesenterico-portal
- ✓ TOGD, FOGD : VO
- ✓ PBF

Complications d' HTP

- **Hémorragie digestives par rupture de VO**
  - Circonstances de découverte
    - Hématémèse, rectorragie, mélaena (TR), Anémie ferriprive
  - Apprécier la gravité
    - Rechercher signes de choc
  - Gastroscopie

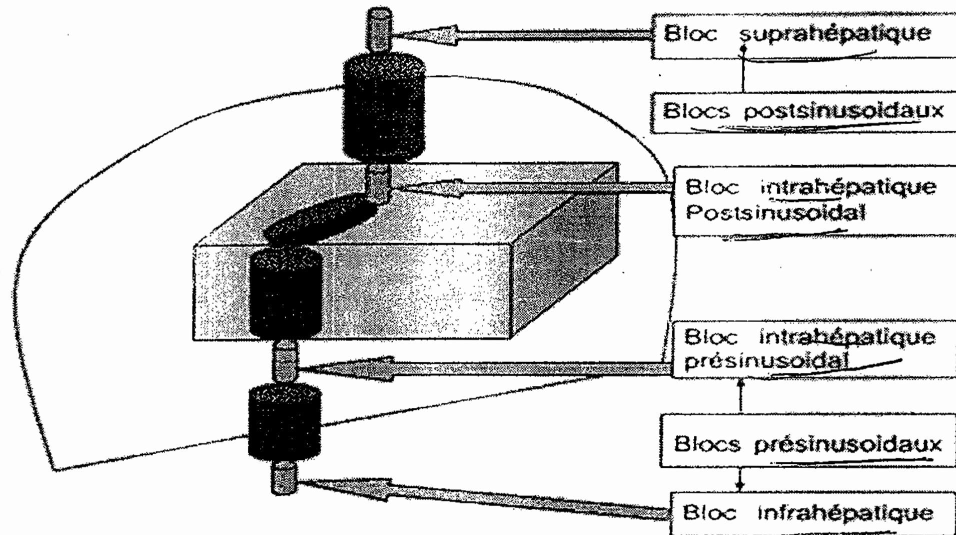
Complications d' HTP

- Encéphalopathie hépatique
  - Shunt portocave spontané
  - Cirrhose (infection, hémorragie, diurétiques, sédatifs, hépatite alcoolique surajoutée)
  - Signes
    - Astérexis flapping Tremor
    - Syndrome extrapyramidal (roue dentée)
    - Foetor hepaticus
    - Troubles de la conscience : désorientation temporospatiale à coma

- Encéphalopathie hepatique:3 stades

- Stade1:flapping tremor Asterexis
- Stade2:confusion
- Stade3:coma +_ profond sans signes de localisation neurologiques

Classification HTP



Différents types d 'hypertension portale

FORMES CLINIQUES

A- syndrome de BUDD-CHIARI:

C'est l'obstacle à l'écoulement du flux sus hépatique

-IIaire: oblitération en dehors du système sus hépatico-cave

-Primitif: atteinte du système sus hépatico-cave lui-même.

Ascite -HPMG - épanchement pleural – CVC SPMG

Tableau pseudo-chirurgical (CAL)

FORMES CLINIQUES

B-Obstacles portaux:

-compression de la VP

-malformation congénitale (enfant)

-thrombose

TRAITEMENT

EST EN FONCTION:

-mécanisme de l'HTTP

-de ses CPC

-l'existence d'une hépatopathie

-degré d'IHC

TRAITEMENT

- **BUTS:**

-TRT des conséquences de l'HTP

-TRT étiologique

TRAITEMENT

- **TRT médical:**

- ✓ Trt hémostatique(vasopressine, somatostatine)
- ✓ Dérives nitres
- ✓ Diurétiques
- ✓ B bloquants non cardio-selectifs

TRAITEMENT

- **TRT chirurgical:**

- ✓ Dérivation porto cave
- ✓ Dérivation mesenterico-cave
- ✓ Dérivation spleno-renale
- ✓ Chirurgie directe des VO(trans section œsophagienne…
- ✓ Transplantation hépatique

TRAITEMENT

- **TRT interventionnel:**

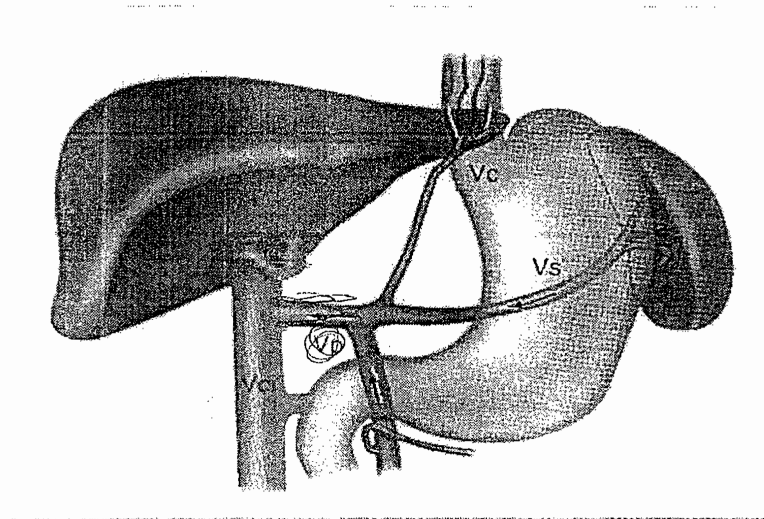
- anastomose porto systémique par voie trans jugulaire

- embolisation des VO

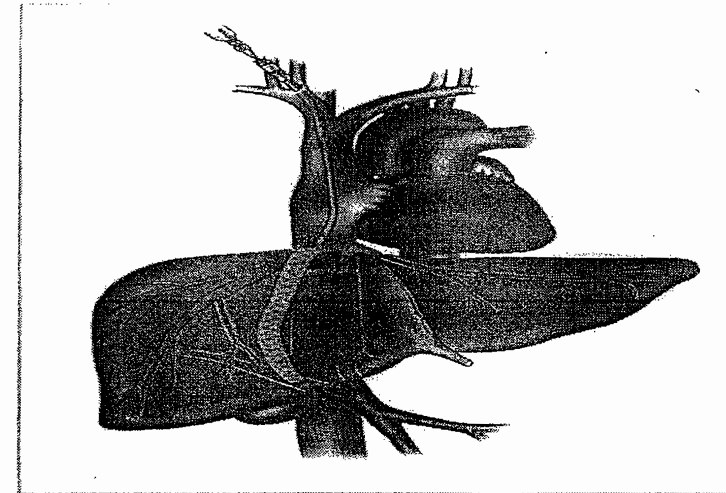
TRAITEMENT

TRT endoscopique:

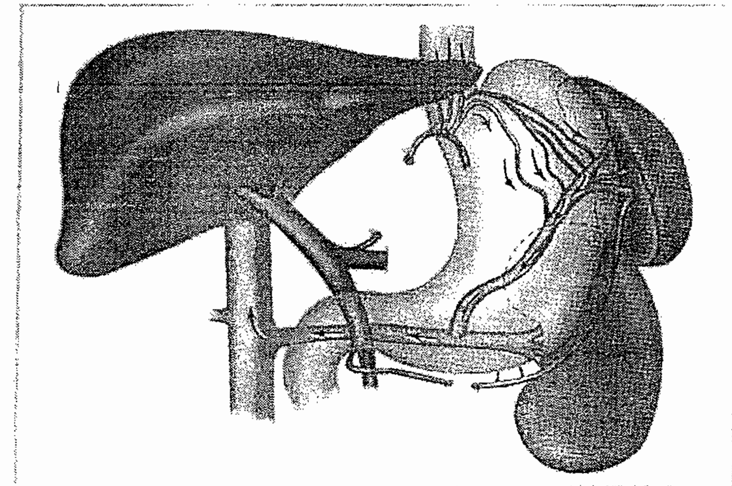
- Sclerotherapie
- Ligature élastique
- Obturation par colle biologique
- Clips hémostatiques



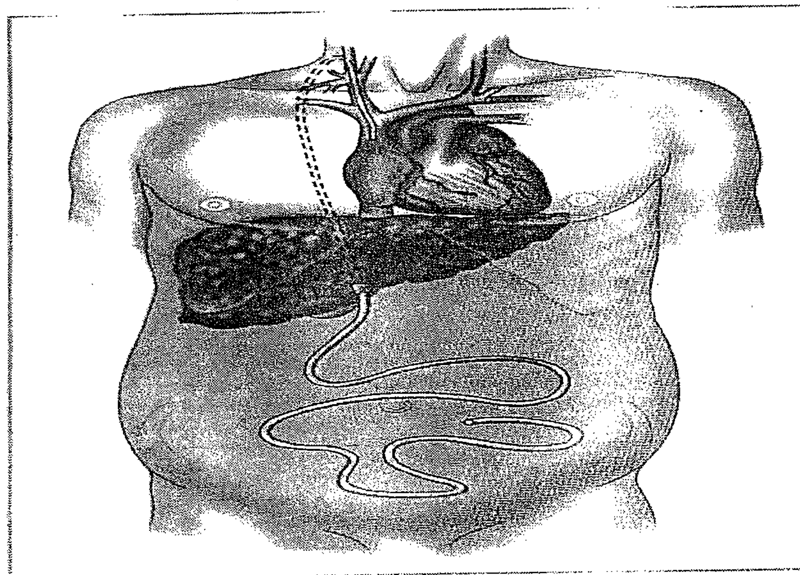
Anastomose porto-cave termino-latérale.



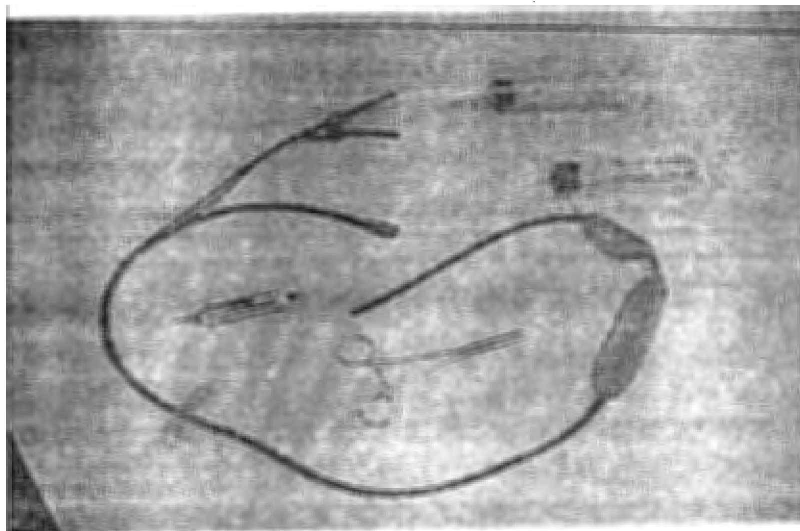
25.1 TIPS ou anastomose porto-cave transhépatique par voie jugulaire.



Anastomose spléno-rénale distale de Warren.



Dérivation péritonéo-jugulaire.

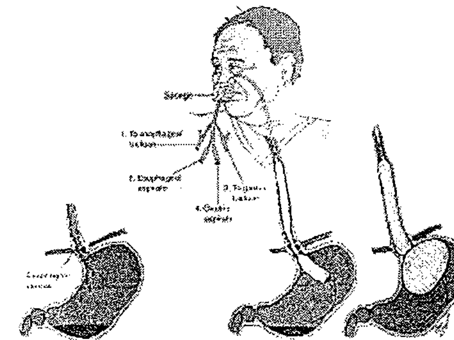


Sonde de Blakemore

Sonde de Blakemore

Sonde de Blakemore : positionnement

Pour stopper l'hémorragie digestive.







INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Le choix thérapeutique est fonction de plusieurs facteurs :

- Etat général du malade
- Complications de l'HTP (hémorragie ou ascite)
- De l'étiologie et du degré de l'IHC.
- Des avantages et inconvénients des différentes thérapeutiques.
- Du niveau de développement du pays
- De la structure médicale recevant le malade
- Des compétences de l'équipe chirurgicale.